



Le Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aiguë Aux Urgences

Dr Mounir Gazzah
(Médecin urgentiste)

A/ MISE AU POINT SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE SELON LES NOUVELLES DONNÉES DE LA LITTÉRATURE :

On définit l'**insuffisance cardiaque (Heart Failure)** comme « un syndrome associant des symptômes (essoufflement à l'effort, œdèmes des chevilles, ...) avec parfois des signes cliniques (turgescence jugulaire, râles crépitants pulmonaires, ...), et résultant d'une anomalie structurale ou fonctionnelle du cœur, qui aboutit à une baisse du débit cardiaque ou une augmentation des pressions de remplissage au repos ou à l'effort ».

L'IC est une maladie fréquente, sa prévalence est 1 à 2 % de la population, environ 10 % chez les patients de plus de 75 ans. L'âge moyen au moment du diagnostic est entre 75 et 80 ans (10).

Malgré l'évolution dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique (IC) au cours des dernières décennies, ce qui a entraîné une amélioration marquée de la survie à long terme, le pronostic de l'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) reste médiocre avec des épisodes de décompensations fréquentes et un taux de mortalité atteignant 10 à 30 % dans l'année. Elle est la principale cause d'hospitalisation chez les personnes de plus de 65 ans.

Les recommandations européennes (**European Society of Cardiology ESC**) sur l'insuffisance cardiaque sont révisées tous les 4 ans, la dernière date de 2016 (10).

Parmi les points importants à retenir, en 2016, il y a la proposition d'une nouvelle classification avec l'individualisation de l'IC à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) modérément diminuée (FEVG 40–50 %), de nouveaux algorithmes pour le diagnostic et le traitement, incluant le diagnostic de l'IC à FEVG préservée (7)(10).

Pour rappel : la fraction d'éjection (FE) est définie par le rapport entre le volume éjecté et le volume télédiastolique. C'est l'un des déterminants majeurs de la fonction cardiaque. La FEVG est de l'ordre de 60 – 70 % chez l'individu de corpulence moyenne, elle est mesurée par échocardiographie doppler. Sa valeur est diminuée en cas d'anomalie de la contractilité.

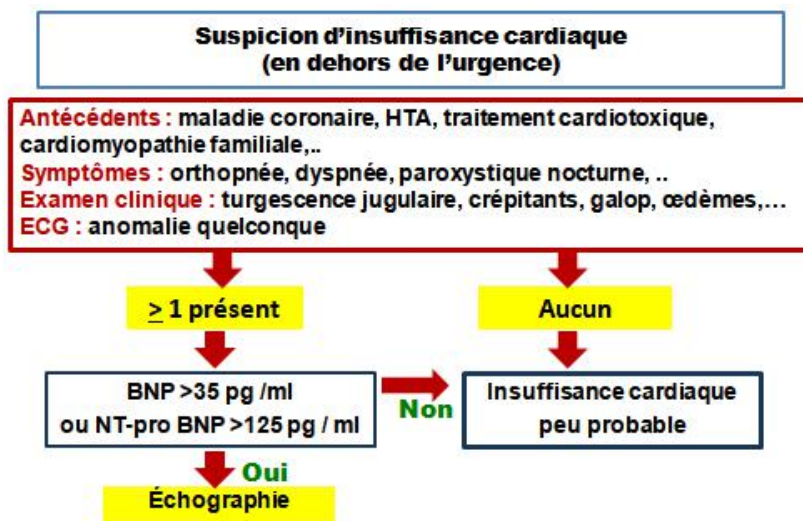
L'insuffisance cardiaque systolique est définie par des signes cliniques évocateurs et par une FE < 40-50%.

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée est définie par des signes cliniques évocateurs et par une FE > 50%.

Dans les 2 cas une élévation des BNP est associée à des anomalies cardiaques structurelles ou fonctionnelles (tableau I).

Tableau I : Nouvelle classification de l'insuffisance cardiaque ESC 2016 (10)

IC à fraction d'éjection réduite FEr	IC à FEVG modérément réduite (FEmR)	IC à fraction d'éjection préservée (FEP)
Symptômes et/ou signes d'IC		
FEVG < 40 %	FEVG 40–50 %	FEVG > 50 %
BNP ou NT-proBNP augmenté et au moins une anomalie structurale ou fonctionnelle en échocardiographie : Hypertrophie VG ou dilatation OG; dysfonction diastolique		
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche – BNP : Brain Natriuretic Peptid		



En médecine de ville, lorsque l'IC est suspecté cliniquement on demande un dosage de **peptides natriurétiques** (BNP ou de NT-proBNP) et si les concentrations sont au-dessus des seuils (BNP >35pg/ml ou NT-proBNP > 125 pg/ml), un avis spécialisé et une échocardiographie doivent être réalisés (algorithme).

Les symptômes et signes cliniques évocateurs sont : dyspnée, orthopnée, dyspnée nocturne paroxystique, intolérance à l'effort, œdème des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, bruit de galop.

La classification NYHA caractérise la sévérité fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque (tableau II).

Tableau II : Classification New York Heart Association NYHA	
Classe I :	Absence de limitation de l'activité physique
Classe II :	Limitation modeste de l'activité physique pour des efforts importants
Classe III :	Réduction marquée de l'activité avec symptômes présents pour des activités faibles
Classe IV :	Présence d'une dyspnée y compris au repos

B/ L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE :

L'insuffisance cardiaque aiguë (Acute Heart Failure) désigne l'apparition rapide (dite **inaugurale ou de novo**) ou l'aggravation des symptômes et/ou des signes d'insuffisance cardiaque chronique préexistante.

C'est toujours une urgence médicale nécessitant un diagnostic précoce et un traitement efficace.

Classiquement on désignait l'ICA comme une défaillance de la pompe cardiaque donc diminution du débit sanguin et surcharge hydrique en amont (ou congestion). On sait aujourd'hui que l'OAP apparaît surtout chez les hypertendus chroniques qui sont plutôt normo voire hypovolémiques (11).

I) CLASSIFICATIONS :

On a défini 6 présentations cliniques formant le syndrome des insuffisances cardiaques aiguës (ESC 2008) :

1. Insuffisance cardiaque aiguë hypertensive : pression artérielle élevée et d'une fonction ventriculaire systolique gauche préservée avec une radio du thorax compatible avec un œdème pulmonaire; associée de crépitations à l'auscultation pulmonaire et d'une saturation artérielle en oxygène < à 90% à l'air ambiant.

2. Insuffisance cardiaque chronique décompensée : symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë (dyspnée, oligurie) sans signe de choc cardiogénique, d'œdème pulmonaire ni de crise hypertensive; le patient a été hospitalisé auparavant pour un épisode similaire.

3. Choc cardiogénique : signes d'hypoperfusion périphérique (froidur des extrémités, marbrures, pâleur, ..) liée à l'insuffisance cardiaque aiguë malgré le remplissage. Le choc cardiogénique est habituellement caractérisé par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une baisse de la pression artérielle moyenne de plus de 30 mmHg par rapport à la pression habituelle et/ou d'un débit urinaire inférieur à 0,5 ml/kg/h et d'une fréquence cardiaque supérieure à 60 bats/min. Ceci avec ou en l'absence de congestion ventriculaire droite ou gauche.

4. Insuffisance cardiaque droite : un bas débit cardiaque, des jugulaires turgescents, un foie volumineux et une hypotension artérielle.

5. Insuffisance cardiaque à haut débit cardiaque : débit cardiaque élevé; fréquence cardiaque élevée; extrémités chaudes; congestion pulmonaire; parfois, lors de l'état de choc septique, la pression artérielle est basse.

6. Insuffisance cardiaque associée au SCA : tableau d'insuffisance cardiaque dans un contexte de syndrome coronarien aigu (douleur thoracique, ECG, troponines).

Le terme d'OAP (Pulmonary edema) couramment utilisé n'est qu'une forme clinique particulière du syndrome insuffisance cardiaque aiguë.

II) PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OAP :

L'œdème aigu des poumons hémodynamique (OAP) résulte d'une accumulation brutale et anormale de liquide dans les secteurs extra vasculaires du poumon suite à une hyper pression capillaire pulmonaire. L'augmentation des pressions veineuses pulmonaires, conséquence de l'insuffisance cardiaque gauche (cause la plus fréquente) conduit à une inondation du compartiment alvéolaire par un transsudat qui limite ainsi le transfert de l'oxygène de l'alvéole vers les vaisseaux.

Ce phénomène est lié à une élévation brutale de la pression télé diastolique du ventricule gauche, le plus souvent secondaire à une dysfonction diastolique, aggravée par l'hypoxémie, l'ischémie myocardique ou l'hypertension artérielle.

Quand la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) s'élève entre 15 et 25 mmHg, l'œdème interstitiel apparaît, avec un élargissement des espaces péri broncho-vasculaires, des épanchements pleuraux, et la présence de lignes de Kerley. À mesure que la PAPO augmente, l'œdème pulmonaire débute dans les deux hiles pour diffuser ensuite vers la périphérie. L'œdème alvéolaire apparaît au-delà d'une PAPO à 25 mmHg.

III) LES FACTEURS FAVORISANTS OU DÉCLENCHANTS :

Les causes les plus fréquentes de décompensation qu'il faut rechercher sont (6)(8) :

- | | | |
|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Mauvaise observance du traitement ou prise hydrosodée excessive, • Fibrillation atriale (FA), • Trouble du rythme ventriculaire, • Ischémie myocardique, • Hta non contrôlée, embolie pulmonaire, • Valvulopathie et CMNO | <ul style="list-style-type: none"> • Ajout récent de médicaments tels que : AINS, corticoïdes, inhibiteurs calciques (vérapamil, diltiazem), antiarythmiques de classe I (cibenzoline, disopyramide, flecainide, hydroquinidine, propafenone), trastuzumab, inhibiteurs de la tyrosine kinase, monoxidine (forme retard) • Intoxication digitalique, | <ul style="list-style-type: none"> • Abus d'alcool, • Anémie, • Infections intercurrentes (bronchopneumopathie, infection virale), • Apparition d'une insuffisance rénale, • Déshydratation intracellulaire avec hypernatrémie, • Hyperthyroïdie, hypothyroïdie. |
|--|--|--|

IV) L'ICA DANS SA FORME TYPIQUE :

Le diagnostic de l'ICA est parfois difficile, il nécessite un interrogatoire précis sur les antécédents (cardiomyopathies, pathologie coronarienne, pathologie valvulaire, insuffisance cardiaque, fibrillation auriculaire (FA), hypertension artérielle (HTA), diabète, pathologie thromboembolique, etc.). Préciser les signes fonctionnels, les thérapeutiques en cours et faire un examen clinique complet. C'est la principale cause de détresse respiratoire aiguë chez les patients âgés de plus de 65 ans.

Le diagnostic est évoqué devant la survenue brutale d'un **tableau d'insuffisance respiratoire aiguë**, plus ou moins sévère, avec dyspnée, tachypnée >20 c/min, toux et une expectoration mousseuse ou blanchâtre (rose saumonée dans les formes graves). Le patient est couvert de sueurs et il adopte spontanément la position assise. L'**orthopnée** ou dyspnée de décubitus (nocturne) est un signe caractéristique qui peut être chiffrée par le nombre d'oreillers nécessaires pour bien dormir. L'auscultation trouve des **râles crépitants** et un bruit de galop B3.

Les râles débutent d'abord aux bases puis gagnent progressivement les sommets (en marée montante).

La tachycardie est habituelle (sauf si traitement en cours par bêta bloquants ou amiodarone), la bradycardie est un signe de gravité.

La **pression artérielle** est le plus souvent normale, elle peut être élevée lors d'une poussée hypertensive, elle peut être effondrée dans les cas graves (choc cardiogénique).

L'examen clinique doit rechercher les signes d'insuffisance cardiaque chronique mais ils sont généralement absents dans l'ICA inaugurale (de novo). Il doit rechercher également les causes de décompensation.

V) LES FORMES CLINIQUES :

1) Forme grave :

Signes de gravité d'une insuffisance respiratoire aigue : tachypnée > 30c/min, bradypnée < 12/min et pauses respiratoires, SpO₂ < à 92%, signes de lutte, incapacité à parler, troubles de la conscience, tachycardie > 120/min, signes périphériques de choc, hypotension artérielle avec une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg.

2) Les formes mineures, sub-œdème pulmonaire ou OAP larvé :

La symptomatologie se résume à des crises d'étouffement nocturnes avec quintes de toux qui surprennent le patient dans son sommeil et l'obligeant à se lever. Ou encore une dyspnée avec toux, survenant à l'effort, sans expectoration. Cette crise peut s'améliorer spontanément au repos. L'absence de râles ne permet pas d'exclure une insuffisance cardiaque car l'œdème interstitiel qui précède l'œdème alvéolaire n'est pas audible à l'auscultation. Ce tableau est un signe d'insuffisance cardiaque latente.

3) L'asthme cardiaque :

C'est une forme trompeuse où l'OAP s'accompagne d'un bronchospasme (râles sibilants). Il faut souligner qu'une dyspnée aigue chez un patient de plus de 60 ans, ou ayant une cardiopathie connue, est presque toujours un OAP. L'asthme est rare à cet âge !!

VI) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Toutes les causes d'insuffisance respiratoire aigue sont à discuter en fonction du terrain (âge et antécédents), des symptômes et des signes retrouvés à l'examen clinique. Dans le doute, les examens complémentaires peuvent étayer le diagnostic.

1) Les broncho-pneumopathies :

Diagnostic différentiel parfois difficile, l'existence d'une fièvre n'élimine pas le diagnostic d'OAP, alors que l'orthopnée et l'expectoration non purulente font penser à l'OAP. La décompensation de BPCO survient sur terrain particulier : bronchitique connu depuis des années, dyspnée chronique. La radiographie pulmonaire et les gaz du sang (hypercapnie) font la différence.

2) OAP lésionnel ou syndrome de détresse respiratoire aiguë SDRA :

L'œdème lésionnel est secondaire à un processus inflammatoire d'origine pulmonaire ou extra pulmonaire. Le contexte est évocateur, il survient après une noyade, une exposition respiratoire à des produits toxiques (inhalation de fumée d'incendie par exemple), ou inhalation du contenu gastrique.

VII) EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Les examens complémentaires sont nécessaires pour le diagnostic et l'évaluation clinique **mais leur réalisation ne doit pas retarder le traitement**:

1. **ECG** : systématique à la recherche d'un syndrome coronarien aigu (SCA), de troubles du rythme ou de conduction (BAV). L'existence de HVG peut soutenir l'hypothèse d'IC gauche préexistante.
2. **Radiographie du thorax** en position assise lorsque l'état du patient le permet ou en position couché. C'est un examen important pour le diagnostic.
3. **Bilan biologique** : fonction rénale, Na⁺, K⁺, glycémie, NFS (anémie ?), fonction hépatique, troponines selon le contexte.
4. **Les gaz du sang** : l'hypoxémie est constante, l'hypercapnie et l'acidose sont des signes de gravité. Cet examen est inutile dans la forme typique de l'ICA mais peut aider à éliminer une autre cause de l'insuffisance respiratoire (par exemple : acidose métabolique ou décompensation de BPCO).
5. **Dosage des natriurétiques** : l'élévation des BNP ou NT-proBNP est en faveur du diagnostic mais non spécifique. Si taux bas le diagnostic d'IC est peu probable. Il faut rappeler que **les seuils proposés pour éliminer une IC aiguë aux urgences** sont plus élevés que dans l'IC « ambulatoire » : **100 pg/mL pour le BNP, 300 pg/mL pour le NT-proBNP (7)(8)(10)**.
6. **Échographie cardiaque transthoracique** : immédiate si instabilité hémodynamique ou suspicion d'anomalie structurale, sinon dans les 48 heures. Elle permet de poser le diagnostic d'ICA et de rechercher une étiologie. Les appareils d'échographie sont désormais disponibles dans de nombreux services d'urgence.

Les signes radiologiques évoluent en fonction de la gravité :

- **Au début**, on observe une redistribution du débit de la base vers les sommets (dilatation des vaisseaux dans les lobes supérieurs des poumons).
- **A un stade plus avancé**, on voit une image de flou péri hilare et l'épaississement des septa (lignes B de Kerley aux bases et lignes A aux sommets).
- **A un stade beaucoup plus avancé**, on voit les images nuageuses hilaires et péri hilaires en aile de papillon et des images réticulo-nodulaires prédominantes aux bases.
- **Dans certains cas** l'œdème peut être localisé ou unilatéral.
- **Recherchez** sur la radiographie les signes de cardiomégalie et éventuels épanchements pleuraux qui signent une IC préexistante. Non retrouvés dans l'OAP de novo. La radiographie du thorax permet aussi d'éliminer d'autres pathologies différentielles (pneumopathies).
- A noter que les images s'effacent en retard par rapport à la clinique (image du passé).

VIII) LES MOYENS THERAPEUTIQUES :

1) Oxygénothérapie :

-Commencez avec l'administration de **l'oxygène à fort débit** (6-10 l/min) par masque facial équipé de ballon à haute concentration (dit à réserve). L'objectif est d'avoir une saturation artérielle en oxygène (SaO₂) > 95% SAUF si BPCO associée : SaO₂ > 90% (7)(8)(12).

-**La Ventilation non invasive (VNI)** : par masque facial en pression positive télé-expiratoire (**VS-PEP** ou **CPAP de Boussignac**), est très efficace et peut éviter l'intubation. Elle est de recours en cas de persistance de l'hypoxémie et en absence de ses contre indications (état de choc, troubles de la conscience, ..), le niveau de PEP est habituellement entre 7,5 et 10 cmH₂O.

-**La ventilation mécanique** : indiquée en cas de crise grave, d'épuisement respiratoire, d'un état de choc, de troubles de la conscience (Glasgow <ou = 9) ou d'une hypercapnie >55 mmHg.

2) Les dérivés nitrés :

Effet vasodilatateur mixte, essentiellement veineux, diminuent la précharge, la postcharge ventriculaire gauche ainsi que la demande myocardique en oxygène. Indiqués lorsque la pression artérielle systolique PAS > 11 Cm Hg.

Les dérivés nitrés sont administrés par perfusion veineuse continue précédée soit par une injection en bolus (2 à 3 mg) soit par une administration en sublinguale.

La perfusion de TRINITRINE® ou RISORDAN® se fait à la pousse seringue électrique à dose initiale de 2 mg/h en augmentant la vitesse selon la TA et l'évolution clinique (*voire notre article : les dérivés nitrés, de la dynamite pour le cœur, le lien en fin de cet article*).

3) Les diurétiques de l'anse :

Le Furosémide (LASILIX®) en IVD à la dose d'une ou deux ampoules à 20 mg à renouveler si pas d'amélioration. La bumétanide (BURINEX® amp = 2mg) est une alternative du furosémide. Les diurétiques ont une action veino dilatatrice, diminuent le retour veineux et la précharge cardiaque, ils provoquent aussi une hypovolémie. Efficaces à forte dose en cas d'insuffisance rénale.

4) Les inotropes positifs :

- La Dobutamine est la plus utilisée dans les défaillances cardiaques droites et gauche..
- La Norépinephrine est recommandée seule ou en association avec un inotrope positif en cas d'hypotension artérielle persistante. L'Adrénaline n'est pas à utiliser en première intention et est réservée aux cas extrêmes pour retarder une évolution fatale imminente (2)(3)(8).
- Le Lévosimendan pourrait être une alternative intéressante, mais il n'a pas fait la preuve de sa supériorité à long terme dans la population des patients en choc cardiogénique (2)(3).

4) Les digitaliques :

Les digitaliques sont indiquées dans les troubles du rythme supra ventriculaires (TAC/FA) en respectant les contre indications. Toujours pratiquer un ECG avant le recours aux digitaliques et respecter leurs contre indications en particulier la tachycardie ventriculaire TV (tachycardie régulière à QRS large). L'amiodarone (CORDARONE®) est une alternative à la DIGOXINE®.

6) La morphine :

Traitement historique de l'OAP, par injection IV répétées de 2 à 3 mg, soulage la dyspnée mais doit être utilisée sous stricte surveillance à cause du risque de dépression respiratoire. Utile seulement en cas de douleur importante comme celle d'un SCA.

7) Le traitement après la crise :

Il est important de ne pas arrêter les traitements chroniques par bêtabloquants ou inhibiteurs de l'enzyme de conversion aux urgences toutefois un avis spécialisé est nécessaire vu la complexité du traitement de fond de l'IC.

IX) EN PRATIQUE, QUE FAIRE DEVANT UNE ICA ?

1) Évaluer les fonctions vitales:

L'examen clinique évalue les signes vitaux : conscience, signes respiratoires, tension artérielle et pouls.

2) Mise en condition en soins intensifs:

- Position semi assise, prendre une voie veineuse (en évitant le remplissage par des solutés salés et des macromolécules).
- Mettre le patient sous surveillance visuelle clinique et monitoring (scope) : pression artérielle, fréquence et rythme cardiaques, fréquence respiratoire, saturation périphérique en oxygène à l'oxymétrie de pouls SatO₂, mesure de la diurèse horaire.
- Pratiquer un ECG dès que possible.

3) Traitement de l'OAP en cas de tension élevée :

Diurétiques et dérivés nitrés de première intention.

L'hypertension artérielle est souvent la conséquence d'hypoxie, d'hypercapnie ou d'angoisse, dans ces cas il ne faut pas s'acharner à l'abaisser. Les dérivés nitrés et le furosémide vont diminuer la TA, et en cas d'échec la Nicardipine (Loxen®) sera utilisée en perfusion PSE à la dose initiale de 3-5 mg/H en adaptant la dose selon l'évolution.

4) Traitement de l'OAP en cas de tension normale :

Dans ce cas, il faut être prudent pour ne pas abaisser la TA. On utilisera en première intention le furosémide (à dose moindre pour éviter ses effets tardifs sur la volémie) associé aux dérivés nitrés en perfusion tout en surveillant la TA.

5) Traitement de l'OAP en cas de tension basse :

Le diagnostic du choc cardiogénique repose sur **3 critères** : une pression artérielle systolique PAS inférieure à 90 mmHg ou une pression artérielle moyenne inférieure à 65 mmHg pendant 30 minutes; une congestion pulmonaire ou une élévation des pressions de remplissage; et des signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, marbrures, troubles de la conscience, oligurie). Il est en rapport avec un infarctus du myocarde le plus souvent et l'angioplastie coronarienne en urgence devient impérative (2).

Dobutamine à dose progressive (5 à 15 mcg/Kg/min.)

Ou Norépinephrine.

La VNI est contre indiquée.

L'intubation est nécessaire après sédation.

6) Traitement étiologique :

Traitement des troubles du rythme, de l'infarctus, HTA maligne, etc..

Ce qu'il faut retenir :

- Il n'y a pas une seule insuffisance cardiaque aiguë mais un syndrome qui regroupe plusieurs présentations cliniques de traitement et de pronostic différents.
- Une dyspnée aiguë chez un patient de plus de 60 ans est presque toujours une insuffisance cardiaque jusqu'à preuve du contraire.
- L'orthopnée est un signe majeur très évocateur d'OAP,
- L'absence de cardiomégalie n'élimine pas une ICA.
- Les crépitants ne sont pas pathognomoniques de l'OAP, ils peuvent exister chez le vieillard alité et les broncho-pneumopathies, faites tousser et ils disparaissent.
- La fièvre n'élimine pas une insuffisance cardiaque aiguë, recherchez une infection qui l'a décompensé.
- Les images radiologiques peuvent être asymétriques, parfois unilatérales.
- Les cardiopathies ischémiques sont les causes les plus fréquentes de l'ICA.
- L'hospitalisation est presque toujours nécessaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **ALEXANDRE MEBAZAA** : Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine – short version. *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 30, 7 August 2015, Pages 1958–1966, doi.org/10.1093/eurheartj/ehv066
2. **B. DUCEAU et col.** : Choc cardiogénique sévère : quel régime thérapeutique médicamenteux optimal ? Intérêt de l'association vasopresseurs–inotropes avec effet vasodilatateur. *Méd. Intensive Réa*, Volume 26, Numéro 2, Mars 2017, 111-122
3. **B. LEVY et col.** : Prise en charge du choc cardiogénique chez l'adulte, recommandations formalisées d'experts. *Réanimation* (2014) 23:548-557
4. **BERTRAND RENAUD et col.** : Prise en charge de l'insuffisance cardiaque au service d'urgence. *Médecine thérapeutique* 2011, 17 (1): 68-86
5. **E. L'HER, D. GOETGHEBEUR, F. DUQUESNE** : Prise en charge initiale d'un œdème pulmonaire cardiogénique du sujet âgé. *Réanimation* 13 (2004) 516–522
6. **HAS HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ** : Guide du parcours de soins insuffisance cardiaque. Juin 2014 - has-sante.fr
7. **ISNARD R. et al.** : Que retenir des dernières recommandations européennes sur l'insuffisance cardiaque chronique et aiguë ? *Presse Med.* (2017), Elsevier dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2017.07.003
8. **L. POTTON, C. ARA-SOMOHANO, C. SCHWEBEL, J-F. TMSIT** : L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation* (2013) 25, 65-73.
9. **MATTIA ARRIGO, JOHN T. PARISSIS, EIICHI AKIYAMA, ALEXANDRE MEBAZAA**: Understanding acute heart failure: pathophysiology and diagnosis. *European Heart Journal Supplements*, Volume 18, Issue suppl_G, 1 November 2016, Pages G11–G18
10. **PIOTR PONIKOWSKI and al.**: 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200
11. **SYBILLE MERCERON, ETIENNE GAYAT, ALEXANDRE MEBAZAA** : L'œdème aigu du poumon, Congrès SFAR 2012
12. **T. CHOUIHED et col.** : Prise en charge de la dyspnée aiguë suspecte d'insuffisance cardiaque en urgence : un challenge diagnostique et thérapeutique. *Ann. Fr. Med. Urgence* (2017) 7:247-257

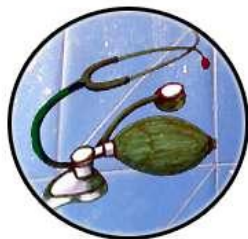
AUTRES DOCUMENTS EN LIAISON :

Quiz OAP cardiogénique : <http://www.efurgences.net/seformer/cas-cliniques/117-quiz-oap.html>

Dérivés nitrés : de la dynamite pour le cœur : <http://www.efurgences.net/seformer/cours/146-dnitre.html>

HTA et urgences hypertensives : <http://www.efurgences.net/seformer/cours/4-hta-et-urgences-hypertensives.html>

Livre "Mémento médicaments de l'urgence" : <http://www.efurgences.net/publication/livre.html>



Publications e Formation en médecine d'urgence

Dr Mounir Gazzah – www.efurgences.net

©2017 Tout droit réservé